CONTRIBUTION A L'ÉTUDE N°54

DE LA

PARALYSIE DU NERF FACIAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 3 AOUT 1886

Par Paul MOLARD

Né à Toulouse (Haute-Garonne)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET CABIROU FRÈRES

20, Rue Durand et Rue Levat, 2

—

1886

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... Doyen
GRASSET..... Assesseur

PROFESSEURS

Clinique médicale	DUPRÉ (✻ C. ✠).
Anatomie	BENOIT (O. ✻ ✠).
Clinique médicale	COMBAL (✻ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	CAVALIER (✻).
Physique médicale	MOITESSIER (✻).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale	PLANCHON (✻ ✠).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe Chargé de cours,	CHALOT.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).
Professeur honoraire : MARTINS (O. ✻),

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilit. et cutan.	GAYRAUD
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✻).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

Messieurs	Messieurs
GARIMOND.	BIMAR.
JACQUEMET.	MOSSE (✻).
GAYRAUD.	REGIMBEAU (✻).
De GIRARD.	BLAISE
SERRE.	BAUMEL.
CARRIEU.	VILLE
MAIRET.	GRANEL.
CHALOT.	

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COMBAL *Président ;*
DUPRÉ *Professeur*
MOSSÉ, BAUMEL } *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

P. MOLARD.

A mon Oncle Paul de LABURTHE

Conseiller de préfecture de la Haute-Garonne

ET A MA TANTE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

P. MOLARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur COMBAL

A M. le professeur DUPRÉ

A M. le professeur-agrégé MOSSÉ

A M. le professeur-agrégé BAUMEL

P. MOLARD.

A M. le professeur PLANCHON

A M. le professeur CHALOT

A M. le professeur-agrégé REGIMBEAU

A tous mes Maîtres de la Faculte de Medecine de Montpellier

ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOULOUSE

P. MOLARD.

A M. le docteur NOULET

DIRECTEUR DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE TOULOUSE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le docteur NOGUÈS

PROFESSEUR DE CLINIQUE INTERNE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN EN CHEF HONORAIRE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A M. le docteur GUIBAL

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HOPITAL St-ÉLOI DE MONTPELLIER

A M. le docteur BALESTIER

P. MOLARD.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0075

INTRODUCTION

La paralysie du nerf facial était connue symptomatiquement et décrite par les anciens. Seulement, les phénomènes par eux observés n'étaient pas rapportés à leur véritable cause. Galien décrit cette maladie avec ses symptômes les plus saillants, et il en cherche la cause, non dans la troisième conjugaison, c'est-à-dire dans le trijumeau, mais bien dans les nerfs qui viennent des vertèbres cervicales et se répandent sur la face. Il distingue les paralysies faciales en idiopathiques et en symptomatiques. Arétée donne, de son côté, une bonne description de cette maladie, et lui assigne six causes principales : *vulnus*, *ictus*, *frigus*, *cruditas*, *venus*, *vinolentia*. Rhazès parle aussi de la paralysie faciale et la décrit sous le nom de *tortura oris*.

Mais c'est en 1825 seulement que, grâce à Ch. Bell, qui fit connaître alors le vrai rôle physiologique du facial, on put éclairer son histoire pathologique. Aussi Graves a-t-il proposé de nommer la paralysie du nerf facial *paralysie de Ch. Bell*. A partir de cette

époque, les travaux se multiplient sur cette question. Les auteurs classiques décrivent la paralysie faciale dans leurs traités ; des monographies sont publiées dans les Dictionnaires de médecine ; de nombreuses thèses paraissent, qui viennent traiter de cette maladie. Aussi la paralysie du nerf facial est-elle à présent une des mieux connues.

Nous n'avons donc pas la prétention d'introduire des vues neuves et des faits nouveaux dans l'étude de cette maladie. En choisissant la paralysie du nerf facial comme sujet de notre Thèse inaugurale, nous nous sommes proposé un seul but, celui de donner une vue d'ensemble sur tout ce qui se rattache à cette affection. Aussi avons-nous tâché de faire en sorte qu'on pût trouver, dans notre travail, un groupement de toutes les particularités que présente la paralysie faciale. Dans cet ordre d'idées, nous avons divisé cette étude en quatre chapitres. Dans le premier se trouve une petite exposition de l'anatomie et de la physiologie du nerf facial ; dans le second, nous étudions les causes de sa paralysie ; dans le troisième, nous donnons, avec trois observations, la description de la maladie ; le quatrième chapitre, enfin, est consacré au diagnostic, au pronostic et au traitement. Voilà comment nous nous sommes efforcé de coopérer, suivant la modeste part de nos connaissances, à l'édifice construit par nos devanciers ; voilà quel est le plan de notre Thèse. Maintenant nous n'avons plus qu'à espérer en la bienveillance de notre Jury.

Qu'il nous soit permis d'offrir à M. le professeur Combal l'hommage de nos sincères remerciements. Accueilli toujours par lui avec la plus grande bonté, nous n'avons jamais cessé d'en recevoir des témoignages constants de sollicitude. Tout ce que nous dirions ici ne pourrait

rendre les sentiments de respectueuse reconnaissance que nous éprouvons pour lui.

Durant notre séjour à Montpellier, M. le professeur Chalot nous a montré le plus grand intérêt. Constamment, nous avons trouvé auprès de lui l'accueil le plus empressé; constamment, nous l'avons vu disposé en notre faveur. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre gratitude et croire que nous n'oublierons jamais ce qu'il a fait pour nous.

Nous remercions M. le professeur-agrégé Regimbeau de l'accueil qu'il a bien voulu nous faire, et nous remercions tous nos Maîtres de la Faculté de médecine de la grande bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE DU NERF FACIAL

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE NERF FACIAL

Le nerf facial, septième paire de Sœmmering, portion dure de la septième paire de Willis, appartient à la septième paire des nerfs crâniens. C'est un nerf essentiellement moteur, animant tous ceux des muscles de la face qui contribuent à l'expression de la physionomie.

L'étude de son origine et de son trajet constitue un des points les plus délicats et les plus compliqués de l'anatomie des nerfs crâniens. Emergeant du bulbe rachidien, il a son origine apparente dans la fossette sus-olivaire du bulbe, immédiatement au-dessous du bord inférieur de la protubérance annulaire. Pour trouver son lieu d'origine réelle, on poursuit le nerf dans l'intérieur du bulbe, et l'on voit que, se dirigeant tout d'abord vers le plancher du quatrième ventricule, et arrivant sur les côtés de l'extrémité postérieure du raphé médian, il se trouve en contact avec le noyau du moteur oculaire externe. Bien

qu'il en reçoive quelques fibres radiculaires, le facial ne possède pas encore là son principal noyau. Pour arriver à son vrai noyau d'origine, le facial, après s'être recourbé pour suivre un très court trajet parallèle à l'axe du bulbe, se coude, se dirige en avant et en dehors, et gagne enfin un noyau qui, situé au milieu des parties latérales du bulbe, continue la tête des cornes antérieures de la substance grise médullaire. C'est là le principal noyau d'origine du facial, noyau que Stilling a nommé *noyau inférieur*, donnant le nom de *noyau supérieur* à celui qui est commun à la fois et au facial et au moteur oculaire externe.

Nous connaissons donc maintenant et la véritable naissance et le véritable trajet dans le bulbe des fibres radiculaires du nerf facial, depuis son origine réelle jusqu'à son origine apparente. En ce dernier point, et immédiatement au-dessous, on trouve d'abord un nerf très grêle, qui est le nerf intermédiaire de Wrisberg, et ensuite le nerf auditif ou nerf de la huitième paire. Maintenant, nous allons décrire le trajet intra-crânien du nerf facial.

Parti de la fossette sus-olivaire du bulbe, et accompagné par le nerf intermédiaire de Wrisberg ainsi que par le nerf auditif, le nerf facial gagne le fond du conduit auditif interne. Arrivé là, le facial se sépare de l'auditif qui, lui, va dans le conduit auditif interne même, et avec le nerf de Wrisberg il s'engage dans l'aqueduc de Fallope pour en suivre toutes les inflexions jusqu'à l'hiatus de Fallope. En ce point, le nerf intermédiaire de Wrisberg se perd dans le facial par l'entremise d'un petit ganglion, qui est le *ganglion géniculé*. A partir de ce point-là, le facial marchant, seul cette fois, parallèlement à l'axe du rocher et suivant le bord supérieur de la paroi interne de la caisse du tympan, arrive à la partie postérieure de cette caisse, se coude et se dirige en bas pour sortir par le trou stylo-mastoïdien. Entouré alors par le tissu de la glande parotide, et s'infléchissant encore pour atteindre le bord parotidien de la mâchoire inférieure, c'est en ce point qu'il se divise en ses branches terminales, au nombre de deux, la *emporo-faciale* et la *cervico-faciale*.

Mais, avant sa division, le nerf facial donne un certain nombre de branches collatérales. Elles sont divisées en celles qu'il fournit dans l'aqueduc de Fallope, et celles qu'il fournit à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Les premières sont : les nerfs *grand pétreux superficiel* et *petit pétreux superficiel*, tous deux racines motrices ; le *nerf du muscle de l'étrier ;* le *rameau de la fosse jugulaire*, anastomotique pour le pneumogastrique ; enfin, la *corde du tympan*, qui va se jeter dans le nerf lingual du maxillaire inférieur, troisième division du nerf trijumeau. Les secondes sont : *un rameau anastomotique* pour le glosso-pharyngien ; *un rameau musculaire*, innervant le muscle occipital, ainsi que les muscles auriculaires ; des *rameaux musculaires* pour le ventre postérieur du digastrique, pour le stylo-hyoïdien, le stylo-glosse et le glosso-staphylin. Il nous reste maintenant à parler des deux branches terminales du nerf facial. De ces deux branches, la première ou temporo-faciale innerve les muscles des deux tiers supérieurs de la face, depuis le frontal jusqu'au buccinateur ; la seconde, ou cervico-faciale, anime les muscles de la bouche et du menton, c'est-à-dire l'orbiculaire des lèvres, le triangulaire, le carré et la bouppe du menton, ainsi que le peaucier du cou.

Telles sont, d'après M. Duval (1), l'origine, la marche et la distribution du nerf facial. Au point de vue anatomique, il nous est à présent connu. Au point de vue physiologique, il appartient à la classe des nerfs que l'on doit considérer comme essentiellement et exclusivement centrifuges. En effet, le nerf facial fournit tous les nerfs moteurs de la face, il anime tous les muscles qui contribuent à l'expression de la physionomie, il est le nerf de la mimique faciale, selon l'heureuse expression du savant professeur Grasset (2), tandis que les muscles de la mastication sont innervés par le nerf trijumeau ; de nombreuses expériences de physiologie ont mis ce fait hors de doute. C'est par ses rameaux terminaux que le facial préside aux mouvements des muscles

(1) Duval. Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat., t. XXIII, art. Nerfs.
(2) Grasset. Traité prat. des maladies du syst. nerv. Paralysie du nerf facial.

de la face. Ce sont les branches collatérales qu'il émet dans son trajet, qui produisent la contraction des muscles que l'on voit agir dans les premiers temps de la déglutition (voile du palais, muscles styliens, ventre postérieur du digastrique, etc.), ainsi que la contraction d'un muscle de l'oreille moyenne, le muscle de l'étrier.

Donc, comme on peut le voir d'après ce qui précède, le nerf facial possède des fonctions motrices bien caractérisées, bien tranchées et bien nettes ; en outre, il est doué de fonctions sécrétoires. Ce sont, en effet, des filets du facial qui se rendent aux glandes salivaires pour en exciter la sécrétion, et, parmi eux, il faut noter surtout la corde du tympan, laquelle est plus spécialement destinée à la glande sous-maxillaire. Ainsi, par tout ce que nous avons dit, il est facile de s'assurer que le facial, nerf centrifuge, est à la fois moteur et sécrétoire. Pourtant, ses fonctions physiologiques, quoique très apparentes et très précises, ne doivent point le faire considérer comme absolument dépourvu de sensibilité ; car il possède sans conteste cette sensibilité que l'on nomme récurrente, et que l'on retrouve également dans les racines antérieures des paires nerveuses rachidiennes. Or, cette sensibilité lui vient des anastomoses qu'il contracte, dans l'épaisseur de la glande parotide, avec la branche auriculaire du plexus cervical superficiel, et aussi de celle qu'il contracte avec le pneumogastrique et avec la branche auriculo-temporale du nerf maxillaire inférieur, troisième division du trijumeau. Ainsi l'on peut reconnaître dans le nerf facial l'existence de ces fameuses fibres dites récurrentes, qui ont donné lieu à tant de controverses, et au moyen desquelles on arrive à l'interprétation de faits cliniques en apparence énigmatiques. Si l'on trouve, en effet, dans le facial une certaine sensibilité, c'est grâce à la présence, au milieu des fibres motrices, des fibres récurrentes dont nous venons de parler. Or, il y a de nombreux cas de névralgies de la face dans lesquels les douleurs semblent suivre le trajet du nerf facial.

Voilà donc une affection, la névralgie faciale, qui, ayant pour siège le nerf trijumeau, ne borne pas ses troubles au nerf qu'elle

affecte et les produit encore en dehors de ce même nerf. Comment alors expliquer des faits au premier abord si anormaux, si bizarres et si singuliers ? D'une manière très simple et très facile, selon nous, et d'ailleurs l'interprétation que nous allons en donner nous paraît basée à la fois et sur l'anatomie et sur la physiologie. Qu'on se reporte, en effet, à ce que nous avons dit des anastomoses du nerf facial, et qu'on se rappelle en particulier celle qu'il contracte avec la troisième division du trijumeau, avec le nerf maxillaire inférieur. Eh bien ! par suite de l'adjonction des filets de ce nerf, le facial devient pour ainsi dire un nerf mixte, et alors les phénomènes douloureux, les actions morbides passent de la cinquième paire dans le facial lui-même.

Tel est donc, soit anatomiquement, soit physiologiquement, le nerf facial. Nous venons ainsi de le décrire sous le double point de vue qu'exigeait notre étude. Or, de ces considérations, on voit déjà, à priori, découler quelques-uns des phénomènes particuliers à cette affection du nerf facial dont nous nous occupons, c'est-à-dire à sa paralysie. Cette paralysie est-elle, en effet, d'origine superficielle, les branches terminales seules du facial seront intéressées, et il n'y aura dans ce cas que déviation des muscles de la face ; mais la paralysie est-elle de cause profonde, alors les branches collatérales sont de plus mises en cause, et, de cette façon, il y aura en outre une certaine gêne dans l'audition, dans la déglutition, etc. Tous ces faits, d'ailleurs, seront plus explicitement décrits dans les chapitres suivants.

CHAPITRE II

LA PARALYSIE DU NERF FACIAL. — SA DÉFINITION ET SES CAUSES

Lorsqu'il y a inertie, inaction des muscles qui contribuent à l'expression de la physionomie, des muscles de la mimique faciale, on doit en rechercher la cause dans les altérations et les lésions de la portion dure de la septième paire. Dans les observations que nous donnons plus loin, on trouve de notre assertion une preuve aussi concluante et aussi irréfutable que possible. Pour parler ainsi, en effet, nous ne nous basons point sur des expériences de physiologie pure et simple, dont le succès est soumis à tant de circonstances imprévues et diverses, où la moindre omission est une cause d'erreur. Nous fondons notre opinion sur la connaissance et l'observation de faits cliniques sûrs, liés à des altérations pathologiques palpables, répondant à des symptômes propres. Aussi, d'ores et déjà, nous n'hésitons point à affirmer que l'intégrité du nerf facial est absolument nécessaire pour qu'il transmette aux muscles de la face l'excitation qui leur est indispensable. Par conséquent nous croyons pouvoir définir ainsi qu'il suit la maladie qui nous occupe : la paralysie du nerf facial est une affection qui, soit par une cause interne, soit par une cause externe, détruit l'action du nerf sur la contractilité des muscles ou de quelques-uns des muscles qu'il innerve. Cette définition, selon nous, fait comprendre

d'un coup la maladie que nous avons voulu décrire dans notre thèse. Avec H. Gintrac (1), nous rejetons le nom de paralysie faciale, parce qu'il implique avec lui la perte de sensibilité ou l'anesthésie de la face. De même, nous n'acceptons point les mots hémiplégie faciale, car ils font songer à la paralysie d'une moitié du corps, affection dont la paralysie du facial est simplement un symptôme accessoire. A toutes ces dénominations, nous préférons sans conteste l'expression paralysie du nerf facial. Celle-ci, en effet, nous montre que c'est une maladie du nerf et non des muscles ; et d'ailleurs la paralysie de ceux-ci n'est, en dernier ressort, qu'un symptôme de l'affection première. Il est vrai de dire cependant que le langage médical accepte très bien ces différentes dénominations, qui représentent à l'esprit une seule et même maladie. Cette affection porte, en outre, les noms suivants : *oris distortio*, paralysie de la portion dure de la septième paire, paralysie partielle de la face, paralysie de Ch. Bell, akinésie du facial (Jaccoud).

La paralysie du nerf facial est une maladie qui se rencontre assez fréquemment. La fréquence de cette affection s'explique par une foule de circonstances, parmi lesquelles nous établirons deux groupes principaux, nous guidant, pour agir ainsi, d'après un double point de vue anatomique et pathologique. Dans le groupe des circonstances anatomiques, nous citerons : les rapports du nerf facial avec le bulbe, avec le plancher du quatrième ventricule, avec la protubérance annulaire, avec la partie moyenne des hémisphères cérébraux; son trajet flexueux dans l'aqueduc de Fallope ; le nombre et la situation superficielle de ses branches terminales, et ses anastomoses multipliées. Dans le groupe des circonstances pathologiques nous énoncerons : la facilité avec laquelle le nerf facial subit les dégénérescences tuberculeuse et graisseuse ; ensuite le traumatisme, les hémorrhagies, les tumeurs cérébrales, le ramollissement, etc. Ainsi, d'après cette brève énumération, on peut déjà comprendre comment le nerf facial peut être

(1) H. Gintrac. Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XIV, art. Face

fréquemment affecté de paralysie. Pour le moment, nous n'en dirons pas davantage, nous réservant d'exposer plus loin une étiologie complète et méthodique de cette maladie.

Il ne semble pas qu'un âge plus ou moins avancé mette à l'abri de la paralysie du nerf facial. Pour être rare chez les enfants et commune chez les adultes, cette affection se montre à tous les âges. Ainsi, l'on a observé un cas de paralysie de la face sur un enfant de 17 mois ; sur trente-deux individus, cinq avaient de 7 à 20 ans ; dix-sept, de 20 à 40; dix, de 40 à 64. Quant au sexe, il ne paraît point exercer une influence bien marquée et créer soit une prédisposition, soit une immunité bien précise et bien nette. Cependant, il est dit par H.-P. Bérard (1) que les hommes y sont plus sujets que les femmes. Une prédisposition plus réelle se retrouverait dans une constitution faible avec prédominance nerveuse.

D'après Franck, la paralysie faciale attaquerait plus communément le côté droit que le côté gauche de la face. C'est là une assertion erronée; et d'ailleurs on a de Montault (2), un relevé de trente-huit observations, d'après lequel la paralysie est remarquée comme siégeant dix-neuf fois à droite, et dix-neuf fois à gauche. Les deux côtés de la face semblent donc à peu près également attaquables. Passons à présent en revue les causes de la paralysie du nerf facial, ou, en d'autres termes, voyons quelle en est l'étiologie.

Il existe deux grandes catégories de causes pouvant produire la paralysie du nerf facial : ce sont les causes intrinsèques et les causes extrinsèques ; les premières intéressent directement le nerf, les secondes ont simplement sur lui une influence de voisinage. Bien qu'au premier abord cette manière d'étudier et de diviser les causes de la paralysie faciale paraisse rationnelle, nous ne l'adopterons point, et c'est à l'aide des considérations suivantes que nous appuierons notre manière de voir. En classant comme il est fait plus haut les causes

(1) H.-P. Bérard. Dictionn. 30 vol., vol. XII, art. Face.

(2) Montault. Hémiplégie faciale, Thèse de doct., Paris, 1831, n° 300

de la paralysie du nerf facial, on ne prend point pour base l'anatomie topographique du cerveau et du nerf facial. Or, la paralysie faciale reconnaît sans conteste, soit une lésion intéressant les fibres nerveuses qui réunissent le foyer central d'origine du nerf facial à l'écorce grise du cerveau, soit une altération morbide du nerf pouvant siéger, depuis son origine réelle dans le bulbe rachidien, jusqu'à ses extrémités terminales. Ainsi, dans le premier cas, la paralysie sera dite d'*origine centrale*, et, dans le second, elle sera dite d'*origine périphérique*. Nous posons donc de cette façon les bases d'une nouvelle classification, absolument topographique celle-là, qui contient en elle les éléments du diagnostic et du pronostic. Abandonnant aussi la première division, établie plus haut, des causes de la paralysie faciale, nous pouvons dire à présent que cette maladie est produite par des *causes centrales* et par des *causes périphériques*.

Etudions tout d'abord les causes centrales. Nous n'insisterons guère sur elles, car dans ce cas, comme le dit le professeur Grasset (1), les lésions qui paralysent le facial ne produisent plus des paralysies périphériques, mais des paralysies centrales ; ce n'est plus le nerf qui est altéré, c'est le cerveau. Aussi, ne voulant pas sortir du sujet actuel, nous ne ferons qu'énumérer, pour ainsi dire, ces causes intra-cérébrales.

Le *siège de ces causes centrales* se trouve, dans l'encéphale même, au-delà du noyau originel du nerf facial dans le bulbe rachidien, entre ce noyau et la couche corticale de l'hémisphère cérébral de l'autre côté ; c'est plus spécialement dans la protubérance annulaire, dans les pédoncules cérébraux, dans les corps opto-striés que se rencontrent les altérations ; quant aux effets de ces causes centrales, *ils sont croisés*, et par suite l'akinésie, la paralysie du nerf facial, est du côté opposé à la lésion.

Parmi ces causes centrales, les plus communes sont les hémorrhagies, les inflammations, la sclérose, le ramollissement et les

(1) Grasset, loc. cit.

tumeurs du cerveau. Symptôme rarement unique des lésions précitées, la paralysie faciale d'origine centrale est le plus souvent associée soit à la paralysie des membres du même côté, soit à la parésie de l'un d'eux, soit à l'aphasie. Il faut cependant reconnaître que quelquefois l'akinésie du nerf facial, bien qu'étant d'origine centrale, est absolument isolée. Rostan, d'ailleurs, d'après des observations personnelles, n'hésitait pas à professer qu'une paralysie unilatérale de la face est, le plus ordinairement, le symptôme unique d'une lésion limitée, d'une altération circonscrite du cerveau. Le cas de Dupuytren vient, du reste, à l'appui de cette opinion.

En effet, cet illustre chirurgien avait été frappé, deux ans avant sa mort, d'une hémiplégie faciale gauche, et l'autopsie avait fait découvrir dans l'hémisphère cérébral droit les restes d'un petit foyer hémorrhagique. Par contre, Bérard (1), quoique « ébranlé par l'ouverture du cadavre de Dupuytren », ne veut point se rallier à la théorie de Rostan et déclarer qu'une paralysie exclusivement limitée à la face puisse être symptomatique seulement d'une lésion limitée du cerveau. Mais il existe des faits cités par Duplay (2), par L. Landouzy (3), par Charcot et Pitres (4), qui prouvent que dans certains cas la paralysie faciale peut exister comme manifestation unique d'une lésion hémisphérique, d'une affection intra-cérébrale. Duplay va même plus loin, et des faits qu'il cite il tire cette conclusion fort importante, à savoir : que chez les vieillards, tous sujets aux hémorrhagies cérébrales, on doit se défier des hémiplégies faciales ; car c'est là le premier pas dans la carrière des accidents cérébraux qui, un jour ou l'autre, emporteront infailliblement le malade.

Nous ne voulons pas insister davantage sur les causes centrales de

(1) Bérard, loc. cit.

(2) Duplay. Union médicale, 1854, nos 99, 100, 102.

(3) L. Landouzy. Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. (Thèse de Paris, 1870).

(4) Charcot et Pitres. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce grise des hémisphères du cerveau. (Revue mensuelle de méd. et de chir., 1877)

la paralysie du nerf facial, et nous passons à la description des causes périphériques de cette maladie. Les *causes périphériques* vont frapper le nerf dans un point quelconque de son trajet, depuis et y compris son noyau d'origine jusqu'à sa terminaison. Or, en suivant le nerf facial depuis son origine dans le bulbe jusqu'à sa terminaison dans les muscles de la face, et considérant les divers points de la route qu'il parcourt, avec le professeur Jaccoud (1) nous regardons le trajet de ce nerf comme pouvant être divisé en trois étapes : une première étape, dans laquelle le nerf s'étend depuis le bulbe même jusqu'au conduit auditif interne ; une seconde, dans laquelle il parcourt le rocher ; une troisième, enfin, dans laquelle il s'étend depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'à ses expansions terminales. Aussi, toujours d'après le même auteur, en se guidant suivant les trois étapes successives qui divisent le nerf facial en trois portions pour ainsi dire distinctes, peut-on parfaitement établir, dans les causes périphériques de la paralysie faciale, trois groupes bien tranchés : le groupe des *causes intra-crâniennes ou basilaires*, qui frappent le nerf depuis son origine jusqu'au conduit auditif interne ; le groupe des *causes interstitielles*, qui atteignent le nerf dans son parcours à travers le rocher ; le groupe des *causes superficielles*, dans lesquelles les expansions terminales du nerf sont directement intéressées. Ainsi divisées et classées, les causes périphériques de la paralysie du nerf facial peuvent être facilement énoncées et décrites. Disons tout d'abord que *les effets de ces causes sont directs*, et que, par conséquent, l'akinésie est du même côté que la lésion.

Parmi les causes intra-crâniennes ou basilaires qui influencent le nerf avant qu'il pénètre dans le conduit auditif interne, nous citerons la sclérose du bulbe, l'atrophie primitive et secondaire du nerf, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés. Par Boyer on a une observation de paralysie faciale produite par une tumeur cancé-

(1) Jaccoud. Traité de pathologie interne, t. I, 7me édit.

reuse de la fosse occipitale ; par Teissier (de Lyon) on possède un cas de paralysie du nerf facial par suite de la compression de ce nerf, à son origine, par une tumeur de nature tuberculeuse; par Lépine, on connaît un fait d'hémiplégie faciale survenue pendant une méningite tuberculeuse. Gubler, en 1856-58, prouve qu'une lésion ayant pour siège l'isthme de l'encéphale, et plus spécialement la région bulbaire de la protubérance annulaire, produit l'hémiplégie qu'il nomme alterne, c'est-à-dire celle qui frappe à la fois et le facial d'un côté et les membres du côté opposé. Longet, en 1842, Sénac, en 1856, Hillairet, en 1860, publient des faits analogues. Vulpian et J.-M. Philipeaux démontrent, de leur côté, par leurs recherches anatomiques et leurs expériences physiologiques sur les nerfs faciaux, qu'une lésion de la protubérance annulaire peut provoquer une paralysie du nerf facial.

Ainsi, on le voit, les lésions de la base du crâne, de la base du cerveau, de la région bulbo-protubérantielle, peuvent agir de la même manière. Et « dans tous ces cas (1), la paralysie du facial est toujours une paralysie périphérique; c'est ce qui arrive encore dans l'hémiplégie alterne de Gubler. »

Nous passons au groupe des causes interstitielles de la paralysie faciale. Les nerfs encéphaliques ou crâniens sont, en général, transmis directement au dehors par un trou du crâne. Le nerf facial, lui, fait exception à la règle ; avant de sortir du crâne par le trou stylo-mastoïdien, il parcourt un trajet flexueux dans le rocher, à travers l'aqueduc de Fallope, canal long, étroit et sinueux. Aussi, ce trajet même peut-il rendre compte du nombre assez grand des causes interstitielles qui sont provocatrices de la paralysie du nerf facial. Parmi ces causes se rangent les maladies de l'oreille, l'ostéite et la carie du rocher, les hémorrhagies dans l'aqueduc de Fallope, les fractures du temporal, etc. Les maladies de l'oreille dont nous parlons sont surtout les otites, qui interviennent fort souvent dans

(1) Grasset, loc. cit.

l'étiologie de la paralysie faciale. Cette affection est plus spécialement produite par l'otite interne, et l'on en connaît des exemples par Grisolle, par Stœber (1838), par C. Davaine (1852). Mais l'otite moyenne peut aussi, quoique plus rarement, provoquer à son tour une paralysie faciale.

Dans ces cas-là, on admet que l'inflammation se propage de la caisse du tympan au nerf, qui en est séparé uniquement par une mince lamelle. On connaît, du reste, un cas de paralysie faciale guéri par la ponction de la membrane du tympan et l'issue du pus hors de la caisse. Les affections inflammatoires du rocher sont également des causes puissantes de paralysie faciale. Une de ces affections qu'il faut surtout citer, c'est la carie, et Itard en a constaté de nombreux exemples. De sorte que, lorsqu'on se trouve en présence d'une destruction plus ou moins étendue du rocher, on est en droit de craindre une altération concomitante du nerf facial. C'est surtout chez les jeunes sujets scrofuleux et chez les phthisiques qu'on rencontre cette affection. Trousseau, à l'hôpital des Enfants, en avait observé des cas très multipliés et avait constaté que les maladies de l'oreille, la carie du rocher et la paralysie du nerf facial marchaient de pair. A leur tour, les tumeurs développées dans le conduit auditif interne peuvent être la cause de cette même paralysie.

Bottu-Desmortiers (1) rapporte l'observation d'une femme d'abord atteinte de céphalalgie et d'étourdissements, et ensuite d'hémiplégie faciale. L'autopsie fit connaître qu'il y avait un noyau ramolli dans les deux hémisphères et que le nerf facial, à son entrée dans le conduit auditif interne, portait une énorme tumeur squirrheuse qui lui avait enlevé toute apparence de substance nerveuse. Bérard a disséqué une altération analogue à la Pitié : le nerf avait disparu dans une tumeur encéphaloïde, et le malade avait perdu depuis longtemps les mouvements de ce côté de la face. Des abcès chroniques ont produit le même effet. Ainsi les altérations de ce genre peuvent entraîner la destruction

(1) Bottu-Desmortiers, Thèse de Paris, 1854, n° 365.

du nerf, et par suite produire une paralysie complète et incurable du côté correspondant de la face. Car dans ces cas-là le nerf est comprimé, ou bien désorganisé, par suite de l'envahissement de son tissu par la production morbide. — Quant aux fractures du crâne qui atteignent le temporal, elles produisent ordinairement une divulsion du conduit auditif interne ou de l'aqueduc de Fallope. Il peut donc arriver qu'il y ait ou une déchirure ou une contusion des nerfs qui traversent ces conduits. Les fragments, il est vrai, sont assez peu mobiles les uns sur les autres pour que le nerf facial, lui, ne soit pas atteint. Mais, cependant, il résulte des faits acquis à la science qu'une fracture du rocher peut être suivie d'une paralysie du nerf facial, que ce nerf ait été déchiré ou lésé, ou bien qu'il n'ait éprouvé qu'une altération légère, compression passagère ou simple commotion.

Il nous reste à parler des causes superficielles de cette affection. Celles-ci intéressent directement les rameaux terminaux du nerf. Elles comprennent les tumeurs de la parotide ou des ganglions de la région, le traumatisme accidentel ou chirurgical, l'impression du froid sur la face, etc. Après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial traverse la parotide, dont le voisinage exerce sur lui une fâcheuse influence. Ainsi tous les praticiens ont constaté la paralysie du nerf dans les phlegmons de la parotide. Dans les tumeurs de diverse nature qui atteignent cette glande, la même affection est inévitable. Fréquemment aussi, elle peut survenir à la suite d'opérations pratiquées sur la parotide, et même elle est, dans ces cas, habituellement incurable. On ne peut, en effet, enlever cette glande sans sectionner le facial même ou quelques-uns de ses rameaux. Ainsi, Béclard veut, en 1823, opérer une tumeur de la parotide ; il lui arrive de sectionner le facial, et immédiatement il voit se produire une paralysie étendue à tous les muscles du côté de la face qu'innervait le nerf atteint.

La suppression de la transpiration, l'humidité soit de l'atmosphère, soit des habitations, les changements de température, enfin et surtout le froid, voilà aussi des causes superficielles très fréquentes de para-

lysie faciale. Il n'est pas de médecin qui n'ait trouvé cette affection chez des sujets qui ont couché dans une chambre froide, dans un lit voisin d'un mur humide, qui ont été exposés à un courant d'air, qui ont voyagé dans une voiture à laquelle il manquait une vitre, etc., etc.

Ainsi Bérard (1) fut consulté par un étudiant atteint de paralysie faciale, après une nuit passée dans une chambre froide et mal close. Il donna aussi des soins à une jeune mariée qui, pour avoir couché dans un lit avoisinant un mur encore frais et humide, vit tout à coup ses traits perdre leur régularité. Duchenne (de Boulogne) fut consulté par deux sœurs qui, la nuit pendant leur sommeil et successivement à une année d'intervalle, avaient été frappées chacune d'une paralysie faciale. Elles soutenaient n'avoir été exposées à aucun courant d'air, à aucun refroidissement. « J'étais fort embarrassé, dit Duchenne (2), et, m'alarmant déjà, j'admettais la possibilité d'une lésion du nerf à son origine, quand je découvris la cause en visitant la chambre à coucher. Le lit était disposé de manière qu'un courant d'air, qui arrivait par une porte toujours ouverte, venait, en passant entre le mur et les rideaux, frapper un des côtés du visage pendant le sommeil ; et c'était précisément ce côté qui était paralysé. Cette chambre était occupée par l'aînée des jeunes filles, qui, la première, y avait gagné une hémiplégie faciale ; aussitôt après son mariage, sa sœur était venue occuper cette même chambre, et n'avait pas tardé à son tour d'être atteinte. »

Montault (3) cite son propre cas, et raconte avoir été pris de paralysie faciale après avoir voyagé dans une voiture publique à laquelle il manquait une vitre ; de sorte que, pendant toute la route, il avait reçu sur la joue droite l'impression vive d'un vent froid de l'est.

Le *refroidissement* est donc une cause très fréquente de paralysie faciale, et la nature spéciale de cette cause fait que l'on qualifie souvent de rhumatismale cette paralysie *a frigore*. Mais on est assez indécis,

(1) Bérard, loc. cit.
(2) Duchenne. De l'électrisation localisée, 3e édit.
(3) Montault, loc. cit.

assez ignorant, quant à la théorie de sa production. Bérard a admis que dans toutes ces circonstances il y a un gonflement inflammatoire du nerf facial, qui, placé dans un conduit osseux inextensible, est comprimé par suite de son augmentation de volume. Depuis lors, et bien qu'elle ne repose sur aucune espèce de preuve, cette explication a été acceptée par tout le monde.

On a observé des cas de paralysie faciale chez les nouveau-nés. Cette paralysie résulte soit de l'application du forceps, soit d'une compression intra-pelvienne pendant le travail de l'accouchement. L'attention sur cette espèce de paralysie fut attirée par P. Dubois, qui, le premier, en reconnut la véritable nature. Avant lui, on rangeait bien cette affection au nombre des accidents que peut produire le forceps; mais on supposait qu'elle provenait d'une compression de l'encéphale. A P. Dubois revient le mérite d'avoir reconnu qu'elle est la suite de la compression exercée sur le nerf facial, dans son trajet extra-crânien, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, par l'extrémité mousse du forceps. Cette opinion du célèbre accoucheur fut surtout divulguée par l'un de ses élèves, H. Landouzy (1), qui fit sa dissertation inaugurale sur la paralysie faciale consécutive à l'application du forceps.

Dans quelques cas rares, la paralysie est produite soit par une tumeur pelvienne, soit par l'angle sacro-vertébral. P. Dubois (2) a mentionné un cas de paralysie faciale chez un nouveau-né dont la mère paraissait avoir une exostose de l'un des côtés du bassin.

Jusqu'ici nous avons étudié une série de causes *locales* agissant sur un point quelconque de tout le parcours du nerf. Mais il existe, en outre, des causes *générales*, dont le mécanisme est moins précis et plus étendu. En première ligne, parmi ces causes, nous mentionnerons la syphilis, qui peut produire la paralysie de la septième paire

(1) Landouzy. Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés, thèse de Paris, 1839.

(2) P. Dubois. Gaz. des hôpit., 1844, p. 63.

à ses diverses périodes et par différents mécanismes. Rare à la première période, mais réelle, la paralysie coïncide surtout, suivant Ricord, avec les symptômes secondaires et surtout avec l'engorgement des ganglions cervicaux et mastoïdiens, engorgement qui amène une compression du nerf après sa sortie du crâne. On peut la rencontrer encore avec les accidents tertiaires. La diphthérie, de son côté, et aussi, quoique à un moindre degré, le typhus, la scarlatine, etc., peuvent être rangés parmi les causes générales de la paralysie du nerf facial.

CHAPITRE III

DESCRIPTION DES SYMPTOMES DE LA MALADIE

Suivant le plan que nous avons adopté, nous donnons, dans ce chapitre, les observations que nous avons pu recueillir. Ensuite, de ces observations elles-mêmes nous tirerons la description des symptômes de la paralysie du nerf facial.

Observation Première

Cette observation nous a été transmise par M. X..., étudiant en médecine, qui a bien voulu, sur notre demande, nous communiquer le cas de paralysie faciale qu'il a éprouvée.

Le 2 août 1885, M. X.., après sa sortie d'un bain, prit froid, et voulant exécuter un bâillement énergique et prolongé, il sentit, dans les muscles du côté droit de la face, une espèce de tiraillement accompagné d'une certaine douleur. Cette douleur ne dura qu'un instant et disparut de suite. Aussi, M. X..., ne remarquant après cela rien d'anormal, ne prêta-t-il que peu d'attention à ce qu'il venait d'éprouver. Mais le lendemain, à son réveil, il s'aperçut que sa bouche était déviée de droite à gauche ; seulement, la déviation était pour le moment si légère, qu'il n'y attacha pas la moindre importance. Le surlendemain, 4 août, par exemple, la déviation était plus accentuée, et le 5 août, M. X... s'apercevait que les traits de sa figure avaient complètement perdu leur symétrie et leur régularité. La bouche était alors

fortement déviée de droite à gauche ; elle restait, en même temps, légèrement entr'ouverte du côté droit. La joue droite était flasque et pendante et restait inactive contre les arcades dentaires. Par suite de cette inertie des muscles des lèvres et de la joue, la salive s'échappait facilement par le côté droit de la bouche. La mastication était, du même côté, absolument impossible, et les aliments devaient forcément être mâchés du côté gauche, car, sans cette précaution, ils tombaient en dehors de la bouche ; pour boire, il fallait au malade prendre beaucoup de précaution. Il y avait aussi une grande gêne de la parole ; certaines consonnes, notamment les *b* et *p*, ne pouvaient être prononcées sans difficulté, et il était impossible au malade de siffler ou de souffler. Les paupières du côté droit ne pouvaient être fermées, et quand le malade voulait opérer leur occlusion, l'œil du même côté se portait alors en haut et en dedans. Par suite de cette inocclusion des paupières, les larmes n'étaient plus étalées sur l'œil et se répandaient sur la joue, d'où épiphora. Il était aussi impossible au malade de froncer et de plisser le sourcil et la peau du côté droit du front. Il n'y avait point de déviation de la langue et de la luette. Il existait une légère altération du goût. La sensibilité de la région affectée était conservée et la contractilité électrique était intacte. A part le premier jour, le malade n'éprouva nulle douleur.

Pendant six jours, M. X... garda le côté droit de la face couvert d'une épaisse couche de ouate. Il ne l'enlevait que pour faire sur la partie paralysée des frictions énergiques avec un liniment ammoniacal : mais le résultat de ce traitement fut nul. Le malade se décida alors à recourir à l'électricité. On employa les courants interrompus, et la pile mise en usage fut la pile de Gaiffe. Les séances d'électrisation eurent lieu chaque jour et durèrent chacune de un quart d'heure à une demi-heure. L'influence de ce traitement se fit sentir promptement et d'une manière remarquable. Dès les premières séances, l'asymétrie des muscles de la face commença à diminuer et un mieux sensible se produisit. Enfin, après vingt-cinq séances, la face avait repris son aspect normal, et la paralysie était guérie sans avoir laissé aucune trace. Comme on le voit, la maladie avait duré un peu moins d'un mois.

Observation II

Le nommé Clément L..., âgé de 41 ans et exerçant la profession de cultivateur, est entré à l'hôpital St-Eloi de Montpellier, service de la clinique médicale, salle St-Lazare, n° 25, dans les circonstances suivantes :

Le 20 mai 1885, après un travail fatigant, il se coucha sur l'herbe dans la journée, par un vent fort et humide soufflant du sud. Le lendemain à son lever, L... s'aperçut d'une légère déviation dans sa bouche, qui était tournée à droite et en haut. Sans s'en préoccuper autrement, il se livra à ses occupations habituelles jusque vers 4 heures du soir. Mais, à ce moment-là, il fut obligé d'interrompre son travail à cause des violents vertiges qu'il éprouvait, lesquels vertiges, lorsqu'il se couchait, cessaient immédiatement. Les jours suivants, la déviation de la bouche augmenta, l'œil gauche ne put être fermé. Aussi, L... se décida-t-il à entrer à l'hôpital, où il fut admis le 25 mai, c'est-à-dire quatre jours après qu'il avait remarqué la déviation de sa bouche. Il présentait alors les symptômes suivants :

Tous les muscles de la moitié gauche de la face étaient paralysés. La bouche, fortement déviée à droite et en haut, restait entr'ouverte du côté gauche. La joue gauche était flasque, inerte et abaissée. La narine gauche était moins mobile que la droite, et la pointe du nez se portait légèrement à droite. Il y avait inocclusion complète des paupières gauches, même pendant le sommeil, et quand le malade voulait les fermer, il se produisait une rotation de l'œil en haut et en dedans. Le sourcil gauche, fortement abaissé, ne pouvait être remué ni rapproché du sourcil droit, resté sain, et la peau de la moitié gauche du front était immobile. La langue et la luette avaient conservé leur position normale. A ces symptômes venaient s'ajouter ceux-ci, conséquence naturelle des premiers : la salive s'écoulait continuellement hors de la bouche. La mastication était fort difficile et les aliments se rassemblaient entre les arcades dentaires gauches et la joue du même côté. La parole également était fort gênée, le malade ne pouvait surtout articuler les consonnes labiales, et l'action de souffler ou de siffler lui était impossible. Dans les mouvements d'expiration, la joue paralysée se laissait distendre passivement par le passage de l'air expiré, et le malade semblait *fumer la pipe*. Les paupières restant constamment ouvertes, les larmes n'étaient plus uniformément étalées, et la conjonctive était desséchée et un peu injectée. Par

suite de la paralysie du petit muscle de Horner, chargé de faire saillir les points lacrymaux, pour qu'ils puisent, pour ainsi dire, mieux les larmes, celles-ci s'écoulaient sur la joue : il y avait donc épiphora. De plus, sur tout le côté gauche de la face, les plis, les rides avaient tout-à-fait disparu. Ce même côté présentait une complète inaction, une complète immobilité, contrastant avec l'animation de l'autre côté de la face, surtout quand on venait à faire rire ou parler le malade. Il n'existait pas d'autres symptômes que ceux que nous venons d'exposer. L'ouïe, le goût, l'odorat, étaient comme à l'état normal ; il en était de même pour la sensibilité, et la contractilité électrique existait tout entière. Il n'y avait aucune douleur du côté paralysé, mais les vertiges persistaient toujours.

Le malade fut traité par les bains de vapeur et par la faradisation, c'est-à-dire par les courants électriques interrompus. Le résultat du traitement fut prompt et rapide, et l'amélioration pouvait être journellement constatée. A mesure que la paralysie diminuait, les vertiges disparaissaient aussi. Après vingt jours de traitement, les muscles paralysés avaient repris leurs fonctions, et le malade quittait l'hôpital dans un état satisfaisant. Pourtant, un examen attentif permettait de reconnaître que la bouche était encore quelque peu déviée, et que le grand angle de l'œil gauche n'avait pas son ouverture normale. Mais tout serait entièrement rentré dans l'ordre si le malade était resté plus longtemps à l'hôpital.

Voici donc deux cas de paralysie du nerf facial *a frigore*, de paralysie d'origine rhumatismale. Dans ces deux cas, la paralysie a été transitoire et passagère comme la cause elle-même, et la curabilité a été prompte et certaine. Nous passons maintenant à la description d'un cas de paralysie faciale intéressant et remarquable à plus d'un titre, eu égard à la diversité et à la complexité des symptômes.

Observation III

Stanislas P.. , âgé de 38 ans, chapelier de profession, observant une grande déformation dans le côté gauche de son visage, se présente à l'hôpital St-Eloi, où il est admis le 20 mai 1886, dans le service de la clinique médicale, salle St-Lazare, n° 11. Ce malade, quoique grand et bien proportionné, paraît être d'une constitution faible et maladive. Cependant, il prétend avoir toujours eu une bonne santé et être issu de parents sains et bien portants. Interrogé sur ses antécédents pathologiques, il dit avoir contracté la syphilis à l'âge de 20 ans. (?)

La déformation dont se plaint P... remonte à environ trois à quatre mois, et elle n'a fait qu'augmenter jusqu'à son entrée à l'hôpital. Les symptômes remarqués sur le côté gauche du visage de P... sont en tout semblables à ceux du malade qui fait le sujet de l'observation II. Aussi ne les décrirons-nous pas, pour passer à l'énumération des autres symptômes, très curieux et très frappants, qu'on trouvait chez P... La luette était déviée de gauche à droite, le voile du palais déformé dans le même sens. La pointe de la langue se portait à droite, et la moitié antérieure gauche de l'organe était atrophiée. L'odorat était très diminué dans la narine du côté gauche, laquelle était presque entièrement fermée. Il y avait perte presque absolue de l'ouïe dans l'oreille du côté correspondant. Le goût était conservé, puisque le malade percevait l'amertume du sulfate de quinine. En outre de ces symptômes, P... éprouvait de la céphalalgie, des étourdissements, des vertiges, qui, chose remarquable, ne se faisaient point sentir quand il se couchait sur le côté droit. Durant ces vertiges, il se produisait des chutes très fréquentes *qui entraînaient constamment le malade à tomber à gauche.* La démarche était irrégulière et désordonnée, comme celle des malades atteints d'ataxie locomotrice. Il y avait exagération des réflexes et de la sensibilité dans le côté gauche du corps. Le malade était souvent atteint d'attaques épileptiformes. Il y avait aussi chez lui de la polyurie, mais l'examen des urines ne fit découvrir ni sucre ni albumine. Ajoutons que le malade avait de la fièvre.

En présence de pareils symptômes, on diagnostiqua chez P... une tumeur bulbo-protubérantielle gauche, atteignant le facial et l'auditif, et pouvant avoir, vu les antécédents du malade, une origine syphilitique (?) En conséquence, P. .fut

traité par l'iodure de potassium, sans préjudice du traitement par l'électricité. Mais, malgré toutes sortes de soins, le malade mourut le 15 juillet 1886, à trois heures du soir, après avoir présenté, depuis longtemps déjà, des symptômes d'atrophie dans les muscles et la peau du côté gauche de la face. L'autopsie eut lieu le 16 juillet, à 4 heures du soir, et en voici la relation :

Autopsie. — Cadavre amaigri, bien conservé. L'ablation du cuir chevelu fait découvrir des ecchymoses sur la bosse frontale gauche. Après ouverture du crâne, on constate les lésions suivantes :

Congestion et œdème de la surface convexe du cerveau; adhérences entre l'arachnoïde et la dure-mère.

Etat laiteux des méninges, en particulier du côté de la scissure de Sylvius, et marqué surtout à gauche; méninges épaissies, surtout du côté du cervelet, et en même temps adhérentes ; circonvolutions distendues. Liquide dans les ventricules et sous l'arachnoïde.

Sur la face inférieure du mésocéphale et du côté gauche existe une tumeur, commençant au bord postérieur de la protubérance annulaire et occupant le pédoncule cérébelleux moyen; de forme ovalaire, à grand diamètre antéro-postérieur, elle a 30 millimètres de long et 25 millimètres de large; elle fait saillie au-dessus du reste de la substance cérébrale, et sa couleur est brunâtre. Cette tumeur dévie le bulbe sur la droite.

Elle s'enfonce profondément sur le plancher du quatrième ventricule, qui est dévié sur la droite et en haut, et dans le pédoncule, cérébelleux postérieur.

La tumeur ainsi limitée est grosse comme un œuf de pigeon au moins. Le nerf moteur oculaire externe est en dehors d'elle. Le nerf facial et le nerf auditif sont complètement envahis par la tumeur et refoulés en haut et en dehors. Les deux nerfs glosso-pharyngien et pneumogastrique, refoulés en arrière et à droite, passent sur la partie postéro-inférieure de la tumeur. L'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est rejetée aussi par la tumeur, à droite et en arrière, contre le bulbe.

Du côté du plancher du quatrième ventricule, on aperçoit la tumeur qui apparaît du côté gauche de la ligne médiane, à 5 millimètres environ de cette ligne, qu'elle dévie à droite, et elle apparaît depuis le pédoncule cérébral gauche jusqu'à 5 millimètres du bec du calamus scriptorius. On aperçoit à peine les barbes du calamus. La tumeur est d'une couleur brunâtre, elle a une consistance rénitente et elle est recouverte par une arborisation vasculaire.

Dans le reste du cerveau il n'existait rien d'anormal.

Poumons. — Poumons emphysémateux, surtout à droite ; quelques tubercules crétacés disséminés dans les deux poumons et un foyer de pneumonokoniose au sommet droit.

Cœur. — Volume moyen ; un peu gras, surcharge graisseuse à la pointe et le long du sillon interventriculaire. Valvule mitrale légèrement insuffisante, avec un léger épaississement sur les bords et une plaque athéromateuse sur l'anneau.

Reins. — Gras, volumineux ; écorce congestionnée. Le droit pèse 210 grammes. Le gauche, plus congestionné, avec surface corticale plus épaisse, pèse 240 grammes.

Rate. — Poids = 310 grammes.

Foie. — Poids = 1,500 grammes. Extérieur un peu marbré, fortement rouge à la coupe.

Ainsi l'autopsie fit reconnaître et l'exactitude du diagnostic et l'existence d'une méningite. C'est cette affection qui a emporté le malade. Quant aux symptômes particuliers présentés par P..., surdité, vertiges, attaques épileptiformes, chutes sur le côté gauche, ils s'expliquent par l'étendue et le grand envahissement de la tumeur. Ce cas de paralysie du nerf facial est certainement un des plus curieux et des plus remarquables qui puissent exister.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, il y a paralysie de la face lorsque le nerf de la septième paire ne porte plus aux muscles de la région l'excitation qui doit les faire contracter. Comme preuve de cette assertion, l'examen des causes de cette affection peut être invoqué. En donnant, d'après les observations précédentes, la description de la paralysie même, une nouvelle preuve tout aussi forte

est mise en avant. A tout cela il faut ajouter encore ce que nous avons fait connaître de l'anatomie et de la physiologie du nerf facial. Nous allons voir la paralysie siéger sur tous les points où se distribue le nerf facial, en donnant le tableau des principaux symptômes de la maladie, symptômes qu'on peut décrire et presque imaginer, le scalpel à la main, comme disait Bérard. On les voit apparaître en général, quel que soit le siège de la lésion, mais surtout quand le nerf est atteint à sa sortie du crâne.

Comme symptôme commun et capital de toutes les paralysies de la septième paire, on rencontre l'inertie des muscles qu'elle innerve, c'est-à-dire à peu près de tous les muscles de la face, sauf ceux de la mastication. De ce phénomène fondamental dérivent *des déformations, des déviations et des troubles fonctionnels.* On remarque un effacement tantôt incomplet, tantôt complet, des rides, des sillons, des saillies du côté malade. C'est là la déformation, qui ne se voit pas chez les nouveau-nés et chez les jeunes enfants. La joue et le front de l'individu malade offrent un aspect lisse et uni qui souvent contraste avec son âge.

Bérard parle d'un malade qui, en 1827, se présenta au Dr Grégory avec un front portant, en son milieu, une ligne de séparation distincte entre le côté gauche, qui était ridé par la contraction des plans musculaires sous-jacents, et le côté droit, dont la surface unie indiquait le relâchement complet de l'occipito-frontal. Nous avons, nous-même, observé chez nos malades cet état de la peau.

Romberg est parti de là pour dire que les vieilles femmes n'avaient pas, pour dissimuler leurs rides, de meilleur cosmétique que la paralysie faciale. Mais, comme le dit très bien Jaccoud, il faut que la paralysie soit double, sans quoi le sujet n'y gagne pas autre chose qu'une grimace fort choquante. Quant aux déviations, elles sont produites par l'action des muscles du côté sain. En effet, les muscles de chaque moitié de la face ont pour antagonistes homologues les muscles de l'autre moitié. Or, que dans un côté quelconque de la face les muscles viennent à être privés du bénéfice de l'innervation du facial,

immédiatement il y aura suppression de leur traction équilibrante sur leurs antagonistes homologues : aussi ceux-ci entraînent-ils de leur côté même tous leurs points d'attache, c'est-à-dire les téguments. La déviation consistera donc dans le retrait en bloc du côté paralysé vers le côté sain, et dans la traction homologue de chaque muscle antagoniste en particulier. C'est, du reste, ce que nos propres observations nous ont permis de bien remarquer. Il y a alors un déplacement des traits tel, que le côté paralysé se présente le premier à l'observateur, qui doit rechercher derrière lui le côté vivant et expressif. C'est ainsi qu'il y a déviation du menton, du nez, qui sont entraînés par les muscles actifs ; la commissure labiale saine est tirée en haut et en dehors, tandis que la commissure malade se porte en bas et en dedans ; il y a en plus ouverture permanente de l'œil par inaction de l'orbiculaire des paupières.

Les déviations partielles s'ajoutent donc les unes aux autres pour produire une déviation totale aussi saisissante que possible. Par le fait même, le côté du visage resté sain semble moins étendu que le côté paralysé ; il paraît comme rabougri, déprimé et caché derrière lui, et ses plis naturels sont plus marqués par suite de la tension constante, du tonus de ses muscles, qui se trouvent encore sous la dépendance du nerf facial. Sans doute, il y a déviation plus ou moins grande suivant que la paralysie est plus ou moins complète. Mais le contraste augmente toujours quand le malade exécute des mouvements qui exigent le concours des muscles de la face. Ainsi les déviations, de quelque degré qu'elles soient, deviennent plus apparentes, plus appréciables pendant les actes physiologiques du rire, du parler, etc. Alors, en effet, l'immobilité du côté paralysé contraste complètement avec l'exagération des mouvements qui s'opèrent de l'autre côté.

Le nerf de la septième paire est le nerf de la mimique faciale. Lorsqu'il ne transmet plus aux muscles de la face l'excitation qui leur est nécessaire, on voit disparaître toute faculté d'expression mimique. Les malades ne rient, ne souffrent, ne pleurent que d'un côté, et l'expression de la physionomie est détruite du côté opposé. Dans les cas où

les deux nerfs faciaux sont paralysés à la fois, la physionomie, immobile, prend une expression particulière tout à fait semblable à un masque inanimé qui traduit les impressions de l'âme seulement par les changements de coloration. C'est là ce que nous appelons les troubles fonctionnels.

Ce symptôme de l'immobilité du masque facial peut exister seul dans les cas légers. Mais, si la paralysie est tant soit peu prononcée, alors d'autres désordres surviennent, à la production desquels concourent deux faits capitaux qui sont : l'impuissance motrice et la déviation des parties. La commissure labiale du côté sain est constamment tirée et soulevée par suite du tonus, qui n'est plus contre-balancé, des muscles antagonistes non paralysés. Aussi, la bouche, se trouvant alors déviée, est-elle mal fermée et laisse-t-elle échapper la salive. La mastication comprend deux phases : dans l'une, les aliments sont placés et maintenus sous l'action des dents; dans l'autre, ils sont broyés ; or, par suite de la paralysie du muscle buccinateur, le bol alimentaire ne peut plus être ramené sous les arcades dentaires et tombe dans le sillon gingivo-labial ; alors le malade est obligé ou de le ramener avec le doigt sous les dents ou de soutenir avec la main la joue paralysée.

Sous l'influence encore de l'inaction du même muscle, la joue, affaissée, inerte et flasque, est, à chaque mouvement respiratoire, soulevée passivement comme un rideau au-devant des arcades dentaires. La paralysie de l'orbiculaire des lèvres supprime également les mouvements de celles-ci. Dès lors, la parole est confuse et indistincte; la prononciation est troublée, surtout celle des consonnes labiales *b*, *p* ; le sifflement, l'expuition, sont impossibles ; il n'est plus permis au malade de souffler en fermant la bouche de manière à gonfler les joues, car l'air s'échappe alors par les lèvres entr'ouvertes. L'aile du nez ne peut plus exécuter les mouvements d'inspiration et d'expiration, car ce sont là des contractions actives. Elle est, au contraire, déprimée par la pression de l'air, et c'est ce qui explique, avec la sécheresse anormale de la narine correspondante, que l'odorat puisse

être diminué. Quand l'orbiculaire des paupières est paralysé, la paupière supérieure, soumise exclusivement alors à la traction du muscle élévateur (troisième paire), est tirée en haut ; l'inférieure, entraînée par son poids, se renverse en dehors, d'où ectropion.

Ce phénomène de l'ouverture de l'œil, constante même dans le sommeil, a reçu le nom de *lagophthalmos*. Il y a aussi un écoulement de larmes sur la joue, c'est-à-dire épiphora. Cet épiphora tient à l'absence du clignotement habituel, au renversement en dehors de la paupière inférieure, et à la paralysie du petit muscle de Horner, qui ne fait plus saillir les points lacrymaux. Par suite de ces troubles dans la marche et l'excrétion des larmes, qui ne sont plus uniformément répandues sur le globe oculaire ni reçues dans leurs conduits naturels, on voit apparaître souvent des altérations de la conjonctive et de la cornée, altérations qui peuvent aller jusqu'à l'inflammation et l'ulcération. Cependant, la mobilité des yeux persiste toujours et le sens de la vue n'est point altéré. Quant au sourcil du côté paralysé, il est abaissé parce que le muscle sourcilier, absolument inactif, ne peut plus être relevé, ni rapproché, en outre, de celui du côté opposé, plus proéminent. Pour la sensibilité, elle n'est point altérée quand la septième paire seule est atteinte par la cause paralysante.

Dans la paralysie du nerf facial, il peut se produire des troubles trophiques ; mais ceux-ci apparaissent uniquement du côté des muscles et de la peau : c'est l'atrophie musculaire, ou simplement l'aspect lisse et l'amincissement de la peau.

Tel est le tableau des principaux symptômes qui se rattachent aux mouvements volontaires ou à l'action des muscles sous-cutanés de la face. Nous allons étudier maintenant, suivant l'ordre anatomique, quelques autres signes moins constants, qui dépendent des organes soustraits à l'influence de la volonté, et pour la plupart innervés par des filets du facial qui traversent un ganglion avant d'arriver jusqu'à eux.

En général, la langue n'est pas déviée ; elle ne présente rien d'anormal et conserve l'intégrité de ses mouvements. Quelquefois,

cependant, on trouve sa pointe déviée et inclinée dans le même sens que les autres parties molles de la face. Bérard et quelques auteurs expliquent cette déviation par le filet que le facial envoie au muscle stylo-glosse. D'après quelques observations, il peut y avoir déviation de la langue du côté paralysé ; cette déviation pourrait être attribuée à la paralysie du muscle génio-glosse, dont les fibres, rayonnées en éventail, tirent la langue du côté opposé à son insertion à l'apophyse géni, et elle serait due alors à l'action antagoniste du muscle resté sain. Mais quelques auteurs expliquent plus simplement ce phénomène par l'inégalité de l'ouverture de la bouche, qui donne une plus facile issue à la langue du côté paralysé que de l'autre.

La déviation de la luette n'est ni plus ni moins fréquente que celle de la langue. Lorsqu'elle se produit, on voit l'extrémité libre de la luette s'incliner du côté sain, et sa base se porter vers le côté paralysé. En même temps, il peut y avoir déviation dans la même direction du voile du palais. Sous le rapport thérapeutique, ces déviations n'ont aucune importance et n'exigent aucun traitement spécial, bien qu'elles puissent rendre la déglutition plus difficile. Mais avec elles il est facile de déterminer le siége de la lésion. Etant produites par la paralysie du grand nerf pétreux superficiel, elles démontrent que la cause paralysante agit au niveau du ganglion géniculé.

Dans la paralysie du nerf facial, des altérations peuvent se produire dans le sens de l'audition : ainsi, il y a tantôt exaltation, tantôt diminution de l'ouïe. Ph.-Jos. Roux, décrivant la paralysie faciale dont il avait été atteint, dit « avoir éprouvé, durant toute la maladie, un phénomène fort singulier : c'était une disposition de la membrane du tympan à être douloureusement ébranlée par les sons un peu forts. » Wolff observe aussi un fait analogue, et Landouzy (1), en 1850, fait une étude complète de la question. L'exaltation se remarque souvent dans l'hémiplégie faciale et du côté paralysé ; pour la reconnaître, on doit impressionner l'ouïe par un son éclatant et d'autant

(1) Landouzy, Gaz. méd. de Paris, et Compt. rendus de l'Acad. des sciences

plus fort qu'on s'éloigne davantage du début de l'affection. Ce n'est donc pas, comme le dit Dechambre, une exaltation de l'ouïe, une hyperacousie vraie, c'est-à-dire une aptitude plus grande à percevoir des sons faibles ou éloignés; c'est plutôt un ébranlement douloureux de la membrane du tympan, qui ne peut pas se tendre convenablement et se mettre en harmonie avec les ondes sonores. Landouzy et les auteurs français mettent ce phénomène sur le compte de la paralysie du muscle interne du marteau, et alors ce phénomène est pour eux le signe d'une lésion siégeant sur le facial, au-dessus du ganglion géniculé. Erb et les Allemands mettent en avant la paralysie du muscle de l'étrier, dont le nerf naît plus bas, et alors le symptôme, pour eux, se présente déjà quand la lésion est un peu au-dessous du ganglion géniculé. Mais l'ouïe n'est pas toujours exaltée dans l'hémiplégie faciale.

La diminution de l'ouïe, et même la surdité, peuvent également se produire. On peut, du reste, le reconnaître par l'Observation III. La surdité est d'ailleurs de règle quand la cause de la paralysie siège sur le facial avant son entrée dans le conduit auditif interne. Dans ce point, en effet, il y a contiguïté immédiate entre les nerfs de la septième et de la huitième paire.

Le goût peut aussi être altéré dans la paralysie de la septième paire. L'altération siège sur le côté de la langue correspondant à celui de la paralysie. Cette altération se manifeste de deux manières : ou bien le goût est perverti, et les malades perçoivent, en mangeant par exemple, une saveur métallique, acide ou salée; ou bien la faculté gustative est diminuée, et alors il n'y a plus instantanéité, mais lenteur très grande des sensations. Dans tous ces cas, la sensibilité tactile de la muqueuse linguale persiste sans modification aucune.

Cette question de l'altération du goût étant à la fois très difficile et très controversée, nous n'insistons pas sur elle. Nous donnons seulement, d'après le professeur Grasset (1), une classification des théo-

(1) Grasset. Traité prat. des maladies du système nerveux.

ries proposées sur la physiologie du goût et les rapports de ce sens avec le facial. Ces théories peuvent être. en effet, divisées en trois grandes catégories :

1° Dans un premier système, le *facial* a une action indirecte, motrice, sur l'exercice du goût. C'est la théorie de Cl. Bernard.

2° Dans un second système, le *trijumeau* est le nerf gustatif de la partie antérieure de la langue. Parmi les physiologistes partisans de cette théorie, les uns font passer l'impression directement par le lingual et le trijumeau (Rouget) ; d'autres par le lingual, la corde du tympan et le grand nerf pétreux superficiel (Schiff) ; d'autres par le lingual, la corde du tympan, la partie périphérique du facial et le trijumeau (Stich) ; d'autres ne se prononcent pas sur le trajet précis (Vulpian).

3° Dans un troisième système, le goût a un nerf spécial, distinct du facial et du trijumeau, dans la partie antérieure de la langue : le nerf de Wrisberg et le glosso-pharyngien. (M. Duval.)

Telle est la description des principaux symptômes qu'on rencontre dans la paralysie unilatérale de la face. Ils se résument en une lésion de la motilité limitée aux muscles de cette région. La sensibilité, en général, n'est pas modifiée ; les autres appareils locomoteurs ont leurs fonctions généralement intactes.

Chez le nouveau-né, la paralysie du facial produit les mêmes symptômes ; seulement, si elle se révèle pendant le repos du visage, c'est uniquement par l'ouverture anormale de l'œil ; mais l'enfant vient-il à crier, immédiatement la déviation des traits devient manifeste. Dans la paralysie des deux nerfs faciaux (diplégie faciale), il n'y a point déviation des traits, mais l'expression mimique fait également défaut dans les deux moitiés de la face. Les troubles fonctionnels sont, en même temps, beaucoup plus gênants par cela même qu'ils existent des deux côtés.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT

Le début de la paralysie du nerf facial est, en général, assez rapide. En effet, cette maladie arrive en quelques heures, en deux ou trois jours, à son complet développement. De plus, sa marche est régulière, et elle ne présente pas ces irrégularités, ces intermittences qu'on retrouve dans les autres névroses. La durée est variable et subordonnée à la cause qui l'a produite. La paralysie d'origine rhumatismale, idiopathique, persistera au moins deux septénaires, et elle pourra se prolonger un ou deux mois, quelquefois davantage. Enfin, cette affection peut aussi persister toujours. C'est ce qui arrive dans la destruction ou l'atrophie du nerf facial, dans sa compression par une tumeur, ou encore dans ses dégénérescences.

Le diagnostic de la paralysie faciale est généralement assez facile. Cette maladie possède effectivement des signes assez tranchés, surtout si l'on provoque la contraction énergique des muscles de la face, pour ne pouvoir être confondue avec aucune autre affection. Ainsi, l'on ne saurait la confondre avec l'anesthésie de la face et la névralgie du trifacial. Il n'y a de difficulté que lorsque la paralysie est très limitée, ce qui n'arrive pas quand elle est périphérique. Mais le point véritablement important et difficile, c'est de juger la nature essentielle de la maladie, c'est d'établir le diagnostic du siège de la lésion qui l'a pro-

duite, de reconnaître, en un mot, si elle est d'origine centrale ou périphérique.

Eh bien ! on peut généralement dire que, si toutes les branches sont atteintes, la paralysie est plutôt périphérique, et que, si les mouvements de l'orbiculaire des paupières sont conservés, elle est plutôt centrale. Un point également délicat du diagnostic sera de ne point confondre une contracture des muscles de la face, et notamment une de ces contractures qui succèdent à la paralysie du même côté, avec une hémiplégie du côté opposé.

Pour établir le diagnostic différentiel entre la diplégie faciale et la paralysie glosso-labio-laryngée, on se souviendra que, dans la première, la paralysie est étendue à la totalité du masque facial, dont la moitié supérieure est ordinairement intacte dans la seconde.

Le pronostic de cette maladie n'est généralement pas grave. Plus la cause aura agi passagèrement, plus le traitement aura commencé de bonne heure, plus le sujet sera jeune, et plus aussi la guérison sera rapide; ainsi l'hémiplégie faciale des enfants nouveau-nés disparaît très promptement. Le pronostic devient plus sérieux si la paralysie est symptomatique, et il est d'autant plus défavorable que l'affection elle-même est plus complète et accompagnée de symptômes plus nombreux et plus complexes. Vient-elle, par exemple, à dépendre d'une altération du nerf facial, alors la paralysie peut persister et constituer une infirmité qui entraîne le trouble de la vision, la difficulté de la mastication, ainsi qu'une difformité disgracieuse du visage. Au reste, pour bien asseoir le pronostic, on peut s'appuyer sur les données de l'électricité. C'est ainsi que si les muscles ont, d'après Duchenne (de Boulogne), conservé en tout ou en partie leur contractilité électrique, la paralysie cède facilement, tandis qu'elle se montre rebelle si la contractilité électrique est abolie.

Erb, à son tour, voulant établir un pronostic sûr, s'y prend ainsi : il distingue dans la paralysie faciale trois formes, l'une légère, l'autre grave et l'autre moyenne, dont les symptômes sont résumés par le professeur Grasset (*loc. cit.*) de la manière suivante :

1° Dans la forme légère, il n'y a aucune espèce de modification dans l'excitabilité électrique, soit galvanique, soit faradique, des muscles ou des nerfs. Tout réagit comme dans l'état sain et durant toute la paralysie. Pronostic très favorable dans tous ces cas : ces paralysies guérissent en deux ou trois semaines.

2° Dans le type grave se retrouvent tous les phénomènes de la *réaction de dégénérescence* : diminution, puis abolition de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs ; perte de l'excitabilité faradique des muscles ; augmentation quantitative et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles ; augmentation de leur excitabilité mécanique. Pronostic très défavorable : la durée est de deux, trois, quatre, six mois et plus. Souvent, plusieurs années après la guérison, il y a une certaine lourdeur dans les mouvements, de légères contractures et des secousses musculaires.

3° Entre ces deux types extrêmes existent tous les intermédiaires.

Dans le traitement de la paralysie du nerf facial, on doit avant tout, quand on le pourra, rechercher et remplir l'indication causale. Ainsi nous avons cité un cas où il y avait eu guérison par ponction de la membrane du tympan et issue au dehors du pus de l'oreille moyenne. De même, dans un cas de compression du nerf par une lésion syphilitique, faudra-t-il agir encore en conséquence. Les émissions sanguines locales ne sont indiquées que lorsqu'il y a des signes évidents de congestion céphalique. Les frictions avec des substances stimulantes, les vésicatoires volants au-devant du conduit auditif externe peuvent être employés très avantageusement, surtout quand on les met en usage à une époque rapprochée du début de la paralysie. La strychnine, par son action spéciale sur la contractilité musculaire, la cautérisation transcurrente, ont été souvent conseillées avec succès. Si la paralysie est d'origine rhumatismale, les bains de vapeur peuvent rendre des services. Mais de tous les traitements, l'électricité est le plus employé et en définitive le plus puissant.

Il y a deux ordres de courants, le courant interrompu et le courant continu. Le premier est-il employé, c'est la *faradisation ;* le second

est-il mis en usage, c'est alors la *galvanisation*. Les deux ordres de courant peuvent également produire de bons résultats. Voici, d'après Duchenne (de Boulogne) et d'après Erb, les règles de l'emploi de ces deux courants.

Sous l'influence de la faradisation localisée, on voit la tonicité reparaître progressivement dans les muscles paralysés. On peut électriser ou bien le nerf facial ou bien chacun des muscles paralysés eux-mêmes. Ce dernier procédé doit être préféré au premier, qui facilite et augmente les contractures. Le courant étant localisé sur chaque muscle, son action peut être prolongée inégalement suivant la lenteur de la guérison de ce muscle même et les menaces de contracture. Les courants seront d'abord à intermittences rapides, qu'on ralentira ensuite dès que la tonicité aura reparu, et cela, d'autant plus que les contractures devront être évitées. Au reste, la contracture même ne défend pas la faradisation, à condition qu'on l'emploie avec des intermittences lentes et dans des séances courtes et éloignées. Après quelque temps de ce traitement, la puissance tonique revient peu à peu dans les muscles paralysés : alors la commissure labiale se relève, le sillon naso-labial se prononce de plus en plus, la narine affaissée s'agrandit, l'ouverture des paupières revient à l'état normal, et cela bien avant l'apparition du moindre mouvement volontaire. C'est, en général, le grand zygomatique qui commence à se contracter; après ce muscle, viennent dans l'ordre suivant: l'élévateur commun de l'aile du nez, le petit zygomatique, le buccinateur, les orbiculaires des lèvres et des paupières, le triangulaire et le carré du menton, etc. (1).

Dans les cas graves, d'après Erb, on doit employer les courants continus, c'est-à-dire la *galvanisation*. Durant les premières semaines, on fait le traitement périphérique des rameaux nerveux et des muscles une fois par semaine; dès les premiers indices de réapparition de la motilité, les séances seront rapprochées et régularisées. On emploiera un courant d'une intensité variable suivant les malades.

(1) Duchenne. De l'Electrisation localisée, 3^{me} édit., 1872.

C. Paul (1) place le pôle positif sur l'apophyse mastoïde ou sur le tronc du facial à sa sortie de la parotide, et le pôle négatif sur le muscle à modifier. Le courant passe durant deux à cinq minutes, et puis on en change le sens. Les séances durent un quart d'heure. Dans les cas de paralysie d'origine périphérique, dit Onimus, la guérison est presque toujours certaine et souvent rapide par l'action des courants continus.

Dans ces deux modes de traitement, c'est l'induction et le galvanisme qu'on emploie. Fort en honneur depuis longtemps, ils ont fait reléguer au second rang l'électrisation statique ou de frottement. Pourtant, depuis quelques années, celle-ci éprouve une sorte de résurrection. Les principaux rénovateurs de cette méthode sont : le Dr Arthuis et le Dr Vigouroux, qui ont obtenu avec elle de beaux résultats. Le professeur Charcot, à son tour, s'est fait le champion de cette méthode de traitement, dans des leçons publiées en 1881 par le *Progrès médical*, recueillies par G. Rollet et citées par le Dr M. Boudet, de Paris (1).

Dans cette méthode, l'électricité est dégagée par le frottement d'un plateau sur des coussins de cuir. Quant à l'application, les procédés d'électrisation statique se résument en deux principaux : la *décharge* (ou étincelle), le *courant statique*, soit généralisé (bain électro-statique, d'après Charcot), soit localisé (aigrettes, souffle). La décharge s'obtient au moyen d'un excitateur à boule, tenu distant du malade. Pour avoir le courant généralisé, on met le malade en communication directe avec la machine et on l'isole lui-même au moyen d'un tabouret à pieds de verre ; la décharge se fait alors d'une façon continue dans l'atmosphère qui entoure le sujet. Veut-on localiser le courant sur un point quelconque du corps, on en approche une pointe métallique en communication avec le sol ; les deux électricités se recomposent alors au niveau de la pointe même. C'est là le procédé employé pour le trai-

(1) C. Paul. Soc. de thérap., 1873.
(2) M. Boudet. L'Electricité (Revue de médec., t, II, 1882

tement de la paralysie du nerf facial. Le professeur Charcot dit que, dans une maladie de cet ordre, l'électrisation statique peut rendre de grands services, quand on a affaire à des paralysies difficiles à traiter par galvanisation ou induction, à cause de l'imminence de la contracture.

CONCLUSIONS

1° L'étude anatomique du nerf facial explique la fréquence assez grande de sa paralysie;

2° Les paralysies *à frigore*, dites d'origine rhumatismale, sont celles qui présentent la terminaison la plus favorable ;

3° L'électricité constitue, en définitive, le plus puissant moyen de traitement ; on peut employer, soit les courants interrompus, soit les courants continus ; mais l'électrisation statique a autant de valeur et même elle doit, dans certains cas, être préférée.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 21 juillet 1886.
Pour le Recteur de l'Académie, en congé,
le Doyen de la Faculté de droit délégué,
VIGIE.

Vu et approuvé
Montpellier, le 21 juillet 1886
Le Doyen,
CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !